

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

N°

964

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

KROTT, Jean-François

Né le 17 Décembre 1941, à Vichy (Allier).

Présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ASCITES CHYLEUSES
A PROPOS D'UN CAS D'ÉTIOLOGIE MALIGNE.**

Président : Mr. Ch. DEBRAY, Professeur.

DUPUYTREN - COPY

9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)

1970

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

KROTT, Jean-François

Né le 17 Décembre 1941, à Vichy (Allier).

Présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ASCITES CHYLEUSES
A PROPOS D'UN CAS D'ÉTIOLOGIE MALIGNE.**

Président : Mr. Ch. DEBRAY, Professeur.

DUPUYTREN - COPY

9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)

1970

RECEIVED THE UNIVERSITY OF LEIDEN

1891

1891

THE UNIVERSITY OF LEIDEN
LIBRARY



UNIVERSITY OF LEIDEN
LIBRARY

UNIVERSITY OF LEIDEN
LIBRARY

A MES PARENTS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA FEMME

A MA FILLE

A Monsieur le Professeur Ch. DEBRAY

Qui m'a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de ma thèse.

A Monsieur le Docteur PARAF

à qui je dois le sujet
de cette thèse.

A Monsieur le Docteur J. TRAD

Qui a bien voulu m'aider de
ses conseils.

A MES MAÎTRES D'EXTERNAT :

- Monsieur LAURENCE
- Monsieur CAUCHOIX
- Monsieur LESOBRE
- Monsieur MIKOL, in memoriam
- Monsieur VIC-DUPONT
- Monsieur MANDE
- Monsieur PARAF
- Monsieur DEBRAY

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ASCITES CHYLEUSES

A PROPOS D'UN CAS D'ETIOLOGIE MALIGNE.

—————
CH. MOULIN
—————

P L A N

I - INTRODUCTION.

2 - HISTORIQUE.

3 - ANATOMIE ;

- Réseau d'origine des lymphatiques du grêle.
- Groupes ganglionnaires de l'abdomen.
- Lymphatiques du foie.
- Canal thoracique.
- Lymphatiques du péritoine.
- Courants lymphatiques abdomino-thoraciques.

4 - PHYSIOLOGIE :

- Composition de la lymphe.
- Métabolisme des lipides.
- Métabolisme des lipoprotéines.

5 - EPANCHEMENTS CHYLEUX EN CLINIQUE.

6 - ETIOLOGIES.

7 - OBSERVATIONS.

8 - PHYSIO-PATHOLOGIE :

- des épanclements chyleux.
- relation ascite chyleuse et chylothorax.
- cancer intra-muqueux de l'estomac.
- Physio-pathologie de l'épanchement de Mme D.

9 - CONCLUSIONS.

INTRODUCTION

"Il existe une variété rare d'ascite qui est produite par l'épanchement de chyle dans la cavité péritonéale : le nom d'ascite chyleuse doit lui être maintenu. Cet épanchement résulte toujours d'une lésion ou d'un obstacle siégeant sur les vaisseaux chylifères, les ganglions ou le canal thoracique. L'irruption de chyle a lieu soit par franche solution de continuité, soit par transsudation".

Ainsi, dès 1886, était définie par STRAUSS l'ascite chyleuse.

De nombreux travaux ont été, depuis lors, consacrés aux problèmes des épanchements lactescents. MUZZOLINI a donné une classification simple permettant de différencier les épanchements chyleux des épanchements chyloformes, plus fréquents, mais sans rapport avec une pathologie lymphatique.

	Chyleux	Chyloforme
Aspect du liquide	Opaque	Trouble
Densité	> 1002	< 1002
Taux des lipides	> 3 g/l	< 3 g/l

Ces arguments n'ont, en fait, pas de valeur formelle, et actuellement seule la présence de triglycérides et de chylomicrons dans le liquide de ponction permet de dire qu'on est en présence d'un épanchement de chyle.

HISTORIQUE

L'apparition d'un liquide d'aspect laiteux au cours d'une ponction exploratrice pour ascite est un fait rare, mais non exceptionnel.

Sur plus d'un million de malades vus au "Charity Hospital", en vingt ans, onze cas seulement d'ascite chyleuse furent observés.

Manifestation rare, mais observée et étudiée de longue date, puisque les premières descriptions connues remontent au XVIIème siècle. JOUSSET, dans sa thèse (1901), rappelle que, dès 1700, devant l'Académie Royale, les premières discussions furent soulevées par VERNAGE sur un cas d'hydropisie "laiteuse". VERNAGE voulut y voir une affection des lymphatiques qui avaient été découverts quelques années auparavant (vers 1662) par ASELIUS.

Vers 1841, les premières analyses chimiques sont effectuées par MARSHALL, HUGOS et VAN CORP, et c'est vers 1850 que LORRAIN met en relief l'importance de la teneur en lipides de ces liquides.

A partir de cette date, de nombreux travaux sont consacrés à l'étude de ces liquides laiteux. NUSY et STRAUSS, en 1874, commencent les discussions sur le rôle du canal thoracique et des chylifères. L'observation de STRAUSS, en 1886, met en évidence la fuite de chyle dans le péritoine.

Dès 1900, WIDAL et MERCKLEN insistent sur la possibilité de transsudation chyleuse sans fistule

intra-péritonéale. Les premiers tableaux statistiques apparaissent : JOUSSET. YOTA rapporte un cas de chylothorax et chylopéritoiné par thrombo-angéite oblitérante cancéreuse du canal thoracique et des gros troncs veineux supérieurs.

En 1937, BRAUN observe un chylothorax bilatéral et chylopéritoiné par rupture traumatique du canal thoracique.

BAUER fait une revue d'ensemble des lésions du canal thoracique.

PAULKEN et WELLER, en 1951, observent également un chylothorax avec chylopéritoiné par embolie de la veine sous-clavière gauche et obstruction du canal thoracique.

En 1957, c'est la très importante statistique de NIXT et ALBERT, reposant sur 302 cas d'épanchements chyleux pleuraux et péritonéaux.

En 1960, une importante analyse étiologique est faite par la "Mayo Clinic".

En 1964, travaux importants de BARTLETT, FALOR et ZARAFONETTIS sur la teneur et la composition en lipides de la lymphe humaine et du chyle.

Il ne faut pas omettre de rappeler que, dès 1930, l'apparition de la lymphographie a contribué largement à mettre en évidence le rôle de la circulation lymphatique et sa pathologie dans la constitution des épanchements chyleux.

A N A T O M I E

1- Réseau d'origine des lymphatiques de l'intestin grêle.

Chaque villosité intestinale comporte un chylifère central, qui naît vers le sommet de la villosité par un cul-de-sac. Le chylifère descend en droite ligne jusqu'à la base de la villosité, traverse la couche des glandes et va s'ouvrir dans le réseau plexiforme de la sous-muqueuse. De ce réseau anastomotique sous-muqueux partent les trajets lymphatiques qui glissent entre les faisceaux musculaires lisses, reçoivent les lymphatiques du muscle intestinal et débouchent enfin dans les vaisseaux lymphatiques de la séreuse.

Les ondulations péristaltiques et les contractions de la musculature lisse assurent l'évacuation progressive de la lymphe par le chylifère séreux qui, lui seul, est pourvu de valvules.

A noter que la paroi de ces lymphatiques d'origine est constituée par des cellules réticulaires imbriquées les unes aux autres, sans qu'il y ait de membrane basale. La lumière des lymphatiques communique ainsi facilement avec le tissu conjonctif environnant.

2- Groupe ganglionnaires de l'abdomen.

A)- Parmi les groupes pariétaux, ROUVIERE distingue les ganglions de la paroi abdominale antéro-

latérale et les ganglions abdomino-aortiques ; ceux-ci se divisent en quatre groupes : pré-aortiques, latéro-aortiques gauche et droit, et rétro-aortiques.

Ces quatre groupes reçoivent les vaisseaux efférents des ganglions iliaques primitifs (qui, eux, reçoivent la lymphe du bassin et des membres inférieurs), des surrénales, des reins, du versant postérieur du foie et enfin ceux de la paroi abdominale postérieure.

La lymphe des plexus formés par les ganglions abdomino-aortiques et par les vaisseaux qui réunissent ces ganglions entre eux est collectée par deux canaux volumineux, appelés troncs lombaires et qui sont les branches d'origine du canal thoracique.

B)- Ganglions viscéraux.

Les vaisseaux lymphatiques de l'estomac, de la rate, du pancréas, de l'intestin grêle et du gros intestin, ainsi qu'une partie de ceux du foie, aboutissent à des ganglions placés dans le voisinage immédiat de ces organes, le long de leurs vaisseaux sanguins. Ainsi, on distingue : la chaîne coronaire stomachique, la chaîne splénique, la chaîne hépatique (à laquelle sont rattachés les ganglions du pédicule hépatique), les chaînes mésentériques supérieure et inférieure, qui se divisent en :

1°- Ganglions du mésentère, qui reçoivent la lymphe de l'intestin grêle et se répartissent en ganglions périphériques, intermédiaires et centraux. Du dernier groupe, partent en général plusieurs collecteurs. Parfois, l'un d'eux descend sur le côté gauche de l'aorte et se jette dans le tronc lombaire gauche. Les autres se portent en bas et à gauche de l'aorte et se terminent dans les ganglions latéro-aortiques voisins du pédicule rénal.

2°- Ganglions satellites du gros intestin, qui reçoivent la lymphe du colon. Ceux qui sont accolés aux artères coliques droites et au segment termi-

nal de la veine mésentérique écoulent leur contenu dans les ganglions centraux du mésentère. Les autres vont aux ganglions abdomino-aortiques.

3- Lymphatiques du foie.

Sont divisés en deux parties :

A)- Lymphatiques superficiels : Viennent des espaces interlobulaires superficiels et cheminent à la surface de l'organe sur le péritoine.

Le versant antérieur de la face supérieure va aux ganglions du pédicule hépatique.

Le versant postérieur de la face supérieure va aux ganglions latéro-aortiques, ainsi que ceux de la face postérieure.

Le versant supérieur de la face supérieure monte dans le ligament suspenseur. Leurs troncs collecteurs traversent le diaphragme et se jettent dans les ganglions rétro-xyphoïdiens.

La face inférieure va au pédicule hépatique.

B)- Lymphatiques profonds : Ont leur origine dans la profondeur. Les uns suivent les ramifications de la veine porte, des canaux biliaires et de l'artère hépatique et se jettent dans les ganglions du pédicule hépatique. Les autres accompagnent les veines sus-hépatiques ; leurs troncs collecteurs atteignent la V.C.I. et pénètrent avec elle dans le thorax pour aboutir aux ganglions qui sont placés au pourtour de la V.C.I. au-dessus du diaphragme.

4- Le canal thoracique.

L'origine du canal thoracique résulte de la réunion des deux troncs lombaires qui font suite, en haut, aux ganglions latéro-aortiques droit et gauche.

La jonction des deux canaux se fait en un point

variable, en avant des deux premières vertèbres lombaires ou des deux dernières dorsales. Par suite, l'origine du canal thoracique peut être intra-abdominale ou intra-thoracique. Ces deux variétés se rencontrent avec une fréquence identique.

Par ailleurs, il est classique de dire que le canal thoracique commence par un segment dilaté, la citerne de Pecquet. En fait, le canal thoracique n'est dilaté que dans son origine basse, mais la citerne de Pecquet n'existe que si un ou plusieurs troncs intestinaux se jettent directement dans l'extrémité inférieure même du canal thoracique, et ceci ne se rencontre que dans 30 % des cas.

De son origine, en arrière de la partie droite de l'aorte, en dedans du pilier droit du diaphragme, le canal thoracique monte en longeant le côté droit de l'aorte. Au-dessus de l'aorte, il suit la face postéro-interne de la sous-clavière. Il arrive ainsi à la base du cou, où il dessine une courbe concave en bas qui le porte en avant et à gauche vers le confluent jugulo-sous-clavier où il se termine.

Il reçoit les courants efférents des ganglions intercostaux, des ganglions juxta-vertébraux et une partie des lymphatiques efférents des ganglions médiastinaux postérieurs.

Au niveau de la base du cou, on trouve également des troncs collecteurs qui s'abouchent directement au confluent jugulo-sous-clavier. Les autres se terminent de manière différente à droite et à gauche. A gauche, ils se jettent dans le canal thoracique ; à droite, ils se terminent en formant un ou plusieurs troncs. Lorsqu'il existe un seul tronc, on l'appelle grande veine lymphatique, qui se jette dans le confluent jugulo-sous-clavier droit.

5- Lymphatiques du péritoine.

On trouve peu d'études anatomiques sur les voies lymphatiques du péritoine. HIGGINS et GRAHAM (52) décrivent quatre voies de drainage lymphatique au péritoine.

1 - La voie efférente, la plus importante, est la voie rétro-sternale. Elle consiste en trois à quatre canaux qui se portent derrière le sternum et s'abouchent dans les ganglions lymphatiques du médiastin supérieur.

2 - La deuxième voie se dirige vers le groupe ganglionnaire qui se trouve dans le hile pulmonaire.

3 - La troisième voie est composée de vaisseaux qui s'abouchent directement dans le canal thoracique.

4 - La quatrième voie se draine vers les ganglions du pancréas et du rein.

6- Courants lymphatiques abdomino-thoraciques. (COUINAUD - 15)

1 - Le canal thoracique (déjà étudié).

2 - La voie para-oesophagienne : suit l'oesophage et atteint les ganglions bronchiques gauches et gagne la région sous-clavière gauche.

3 - Voie para-cave : des collecteurs émanés des ganglions para-aortiques suivent la veine cave inférieure jusqu'aux ganglions juxta-phréniques droits (DOS SANTOS). De là, par la chaîne thoracique interne (mammaire interne), rejoint la voie para-oesophagienne ou la voie médiastinale antérieure jusqu'au confluent veineux jugulo-sous-clavier droit.

4 - Les voies trans-diaphragmatiques : les collecteurs perforants de Nuttner traversent le diaphragme et aboutissent, selon FERREIRA, dans la cavité thoracique.

PHYSIOLOGIE

COMPOSITION DE LA LYMPHE

1- Protides.

Les membranes qui séparent les différents compartiments de l'espace extra-cellulaire possèdent les caractères des membranes semi-perméables. Elles sont un obstacle à la diffusion ou à la filtration des molécules de protéines. Chaque espace contient, selon les propriétés de ses membranes, une plus ou moins grande quantité de protéines.

La lymphe se produit à partir du liquide interstitiel, qui est constamment renouvelé à partir du plasma des capillaires artériels, où la pression efficace de filtration est supérieure à la pression oncotique. Ainsi se produit une sortie de liquide vers le tissu interstitiel. Le retour dans la circulation se fait soit par le pôle veineux (pression de filtration inférieure à la pression oncotique), soit par les capillaires lymphatiques. Le système lymphatique joue un rôle capital dans le drainage des protéines du liquide interstitiel. En cas d'anoxie locale, condition réalisée quand on prend appui sur une surface, la pression partielle d'oxygène est diminuée, tandis que le gaz carbonique et les produits du métabolisme s'accumulent. Quand la pression va se rétablir normalement, le brusque afflux de sang dans les capillaires, dont la perméabilité a augmenté par l'anoxie, va entraîner la sortie massive de protéines dans le liquide interstitiel. La pression oncotique va s'élever et, si les choses en restaient là, un oedème loca-

lisé se produirait qui n'aurait pas tendance à disparaître. Mais grâce à la perméabilité des lymphatiques, les protéines sont drainées et ainsi la pression oncotique du liquide interstitiel ne varie pas. Ces faits ont été vérifiés par de nombreuses expériences qui ont montré la grande richesse en protéines de la lymphe en cas d'anoxie.

La composition de la lymphe ne diffère pas sensiblement de celle du plasma sanguin. La seule différence importante concerne le taux de protides, qui est moindre dans la circulation lymphatique. Mais cette teneur varie beaucoup en fonction du territoire drainé. DRINKER et YOFFEY ont établi une classification en fonction de la teneur en protides de l'organe drainé (52) : les lymphatiques du foie contiennent le plus de protéines ; ensuite, viennent le canal thoracique, le coeur, le rein, l'intestin grêle.

Cette diversité dans la richesse en protides est attribuée à une différence de perméabilité des capillaires sanguins. BOLLMAN et FLOCK, en 1948 (52), donnent une teneur en protides des lymphatiques du foie égale à 5/6èmes de celle du plasma sanguin. Par ailleurs, le débit est très important, puisque ces auteurs donnent 280 ml/24 h., alors qu'ils évaluent à 700 ml/24 h. le débit du canal thoracique. Ainsi, plus du tiers du débit du canal thoracique provient de la lymphe hépatique.

C'est au niveau de l'espace de Disse que naît le segment initial des capillaires lymphatiques du foie. Cet espace est situé entre les travées des hépatocytes et les capillaires sinusoides. C'est un espace qui n'est limité que par les constituants qui le bordent, c'est-à-dire hépatocyte d'un côté, capillaire sinusoides de l'autre.

La microscopie électronique a montré que les cellules endothéliales qui limitent les sinusoides ont un corps cellulaire qui se prolonge par de minces lames cytoplasmiques qui, d'une cellule à l'autre,

se chevauchent et ne sont pas réellement jointives. Ceci ménage entre deux cellules endothéliales voisines des interstices, pouvant atteindre un diamètre d'un micron. Cette disposition fait que le sinusoïde communique directement par place avec l'espace de Disse.

	PLASMA SANGUIN	LYMPHE DU CANAL THORACIQUE
DRINKER et YOFFEY, 1941		
pH	7,34	7,41
Protéines totales	62 g/l	33 g/l
Sodium	163 mEq/l	157 mEq/l
Potassium	4 "	3,5 "
Calcium	6 "	4 "
Magnésium	2 "	1,5 "
Chlore	125 "	126 "
Bicarbonates	25,6 "	26,0 "
Phosphates	3,4 "	3,5 "
BIERMANN et coll., 1953		
Cholestérol total	1,17 g/l	0,68 g/l
Cholestérol estérifié	0,38 "	0,34 "
Protéines totales	71 "	49 "
Albumines	29 "	23 "
Globulines	42 "	28 "
Glucose	1,17 "	1,36 "

2- Lipides.

ASELLI, en 1627, avait déjà observé que la lymphe devenait blanche, opaque et laiteuse, après ingestion de nourriture. Ce phénomène était attribué à la résorption des corps gras.

LEWARTZ, en 1940, étudie les modifications du chyle après repas gras.

BOLLMAN, en 1950, étudie la composition de la lymphe du canal thoracique, de l'intestin et du foie après un régime riche en graisse. Il note, comme : LEWARTZ, que le taux des lipides augmente considérablement après ce régime et que le maximum est atteint en six heures (Résultats en grammes par litre) :

<u>Nombre d'heures après le repas</u>	<u>Protéines</u>	<u>Lipides</u>	<u>Corps gras</u>
0	3,11	0,095	0,22
2	3,49	0,126	0,24
4	3,07	0,161	2,52
6	3,13	0,164	3,86
8	2,76	0,205	2,18

Ces données sont confirmées par ce que l'on connaît actuellement sur le métabolisme des lipides.

RAPPEL SUR LE METABOLISME DES LIPIDES CIRCULANTS

L'élément commun à la majorité des lipides circulants est l'acide gras. Dans le sang, il existe une très faible quantité d'acides gras libres (0,3 - 0,6 mEq/l). Sous forme estérifiée, les acides gras entrent dans la composition des deux grandes classes de lipides : les graisses neutres et les phospholipides.

1°- Graisses neutres, dont les constituants essentiels :

Triglycérides : 85 % des glycérides circulants
 Diglycérides : 10 % " "
 Monoglycérides : 5 % " "
 Cholestérol estérifié et libre.

2°- Phospholipides, où on trouve :

- des phospholipides contenant du phosphore,
- les lipamides sans phosphore,
- les sulfolipides renfermant du soufre.

Au total, dans le sang circulant on trouve :

- Lipides totaux : 5 à 7 g/l
- Cholestérol total : $2,33 \pm 0,65$ g/l
- Triglycérides : $1,40 \pm 0,60$ g/l
- Phospholipides : $2,50 \pm 0,30$ g/l
- Acides gras libres: 0,3 - 0,6 mEq/l

Mais il faut rappeler que les lipides, étant des substances insolubles dans l'eau, sont liées à des protéines pour être véhiculées dans la circulation sanguine. Ce sont les lipoprotéines. Elles sont classées suivant leur mobilité électrophorétique en :

a- Alpha-lipoprotéines : migrant au niveau des alpha-1-globulines.

b- Bêta-lipoprotéines : migrant au niveau des bêta-globulines.

Immunologiquement, deux protéines sont mises en évidence : l'une correspond aux alpha-lipoprotéines, l'autre aux bêta-lipoprotéines. Elles sont distinctes des autres protéines plasmatiques et n'existent pas à l'état libre sans lipides.

MÉTABOLISME DES LIPOPROTEINES

Les lipides alimentaires sont émulsionnés dans la lumière intestinale par les sels biliaires, puis hydrolysés en acides gras non estérifiés, mono et diglycéridés. Ainsi, 90 % des triglycérides sont hydrolysés. Ces lipides sont transportés par des micelles à l'intérieur des cellules intestinales, puis sont resynthétisés en triglycérides avec formation de chylomicrons (noyau formé de triglycérides, stabilisés par une couche de protéines et de phospholipides). Les chylomicrons passent ensuite dans la

circulation chylifère, puis dans la circulation sanguine, d'où ils sont captés essentiellement par le foie. Les triglycérides sont remis en circulation, sous forme de bêta-lipoprotéines légères, vers les tissus périphériques en vue de leur utilisation.

Les deux autres lipoprotéines que l'on peut voir dans le sang circulant sont les bêta-lipoprotéines lourdes, dont la sécrétion se fait directement par le foie et qui sert au transport du cholestérol, et les alpha-lipoprotéines qui transportent essentiellement les phospholipides.

	à d = 1,063 Coef. filtration	Dénomination électrophorèse	Protéines	Lipides
Chylomicrons	5 g - 400		1 %	+ de 80 % de triglycérides 99 % de lipides
V.L.D.L. β Lipoprotéines légères	5 g 20 - 400	(α_2 lipo. (α vpré β lipo.	12 %	88 % Grande quantité de trigly- cérides
L.D.L. β lipoprotéines lourdes	5 g 0 - 20	β L.P.	20 %	80 % 20 % phospholipides 30-40 % esters de cholestérol 10 % cholestérol libre 5-10 % triglycérides
H.D.L. α lipoprotéine		α L.P.	52 %	48 % 20-25 % phospholipides 10-15 % esters de cholestérol

V.L.D.L. = Very low density lipoproteine

L.D.L. = Low density lipoproteine

H.D.C. = High density lipoproteine

LES EPANCHEMENTS CHYLEUX EN CLINIQUE

L'apparition d'un liquide laiteux au cours d'une ponction est toujours une surprise. Rien ne pouvait le laisser prévoir, chez ce malade dont l'état général est souvent altéré, avec des oedèmes des membres inférieurs, ascite et épanchement pleural associé.

C'est ainsi que, dans la statistique de la Mayo Clinic, le caractère chyleux de l'ascite a été prouvé 41 fois après la ponction, 33 fois au cours d'une exploration chirurgicale et 4 fois par la laparoscopie.

Au niveau du thorax, l'épanchement pleural peut être un chylothorax, qui accompagne assez souvent le chylopéritoiné. Sur les 302 cas de NIXT et ALBERT (45), on trouve 32 fois l'association et, sur les 71 observations de KELLEY et BUTT (32), 13 fois. Chez les 15 malades de KELLEY et LOGAN, on trouve 6 chylothorax dont 4 bilatéraux et 2 unilatéraux gauches (33).

Le tableau clinique des chylopéritoinés aigus est bien différent. C'est une urgence médicale et chirurgicale qu'illustre bien l'observation de JOYEUX et COLLIN (31); chez un homme de 25 ans ayant eu des antécédents de tuberculose pulmonaire, survient, 3 heures après un repas, une douleur abdominale aiguë, tandis que s'installe un syndrome de choc. La palpation de l'abdomen montre une défense pariétale. Le décès survient en quelques minutes et, à la vérification, on trouve plusieurs points de rupture sur les

racines du canal thoracique.

Le liquide obtenu par ponction est d'aspect laiteux, avec une densité variant entre 1012 et 1025. Il coagule spontanément en quelques heures. La pression osmotique est un peu supérieure à celle du plasma. Il contient de nombreux lymphocytes : 70 à 100 %. On trouve du cholestérol entre 4 et 10 g/l. Ce sont des triglycérides entre 90 et 100 %. Le cholestérol est entre 0,2 et 1,5 g/l, les phospholipides 0 à 0,5 g/l.

L'électrophorèse montre des alpha-lipoprotéines 0,50 %, des bêta-lipoprotéines 0,20 % et des chylomicros 80 à 100 % (qui ne migrent pas). Les protides varient entre 10 et 60 g/l. Dans le sang circulant, les constantes biologiques sont essentiellement fonction de l'étiologie, mais une anémie et une hypoprotidémie sont pratiquement constantes.

Des épreuves dynamiques sont couramment pratiquées dans l'exploration de ces épanchements.

- L'épreuve de Strauss : Après avoir ponctionné le malade pour avoir un liquide de référence, on lui fait absorber une grande quantité de matières grasses (beurre ou crème fraîche), puis on pratique plusieurs ponctions successives avec dosage dans chaque échantillon des lipides et des triglycérides. Le résultat est simple à interpréter : l'augmentation nette des lipides et des triglycérides prouve le passage de la lymphe dans la cavité péritonéale.

- Une autre épreuve utilise les colorants liposolubles : On mélange 2 à 5 g de Soudan III ou de Soudan IV à 50 g de graisses que l'on fait absorber au malade per os. 2 ou 3 heures après cette absorption, le liquide de ponction revient coloré. Cette coloration est plus nette si l'on extrait les lipides par l'éther : le liquide surnageant est alors fortement coloré en rouge.

L'enquête radiologique sera orientée par la

symptomatologie clinique ; une radiographie du thorax recherchera systématiquement un épanchement latent cliniquement.

Dans les investigations radiologiques, une place particulièrement importante doit être réservée à la lymphographie. Après repérage d'un lymphatique du dos du pied par une substance colorante et son cathétérisme, une dizaine de centimètres cubes de produit opaque est injectée de chaque côté. Ceci permet de visualiser les chaînes lombo-aortiques et le canal thoracique, mais ne permet pas de voir les chaînes viscérales.

La progression du produit doit être suivie sous écran, afin de dépister un blocage partiel à l'écoulement du produit. En faveur de la compression des voies lymphatiques, on retiendra un ralentissement de la circulation au niveau des chaînes lombaires, un retard d'opacification du canal thoracique. On peut également observer des dilatations avec hypertrophie ganglionnaire. Parfois, une circulation collatérale apparaît en amont de l'obstacle, avec reflux dans d'autres territoires (VALETTE - BISMUTH) ; des anastomoses lympho-veineuses peuvent être suspectées : "miliaire lipiodolée" (1).

Enfin, l'aspect même des ganglions opacifiés donne, dans certains cas, une orientation étiologique. Dans quelques cas privilégiés, la fuite de lymphé dans la cavité péritonéale peut apparaître sur certains clichés (12).

Nous voyons ainsi la somme de renseignements sur l'état des voies lymphatiques lombo-aortiques que l'on peut recueillir par cet examen ; ceci rend compte du caractère indispensable de la lymphographie dans l'étude des épanchements chyleux.

ETIOLOGIES

Les plus importantes statistiques montrent la très nette prédominance des causes malignes par rapport aux causes traumatiques et aux affections bénignes : 62 observations sur 71 dans la statistique de KELLEY et BUTT (Tableau) ; 60 % des 184 épanchements chyleux spontanés dans la statistique de NIXT et ALBERT (Tableau).

Ces causes malignes peuvent être des maladies primitivement lymphatiques, des lymphopathies malignes. Mais il peut s'agir aussi de tumeurs touchant d'autres viscères et responsables d'un épanchement chyleux par le biais, soit d'une compression directe des canaux lymphatiques par la tumeur elle-même, soit, plus rarement, par blocage métastatique des ganglions. Ainsi s'explique bien la fréquence des affections pancréatiques, du fait de sa situation particulière au contact des gros troncs et du carrefour lymphatique.

Les traumatismes rendent compte d'un nombre non négligeable de chylopéritonies ; mais c'est surtout comme causes de chylothorax qu'ils prennent une grande importance. Sur 123 chylothorax, NIXT et ALBERT n'en comptent pas moins de 68. L'épanchement s'explique alors par une rupture ou par une plaie du canal thoracique.

Les étiologies bénignes regroupent des faits très disparates. Là encore, par sa situation anatomique, le pancréas tient une place "privilégiée" et les pancréatites comprimant ou enserrant le canal

thoracique sont responsables d'un certain nombre d'ascites chyleuses. On peut ainsi résumer rapidement l'observation de GAMBILL (22) :

Chez un homme de 58 ans, qui avait des douleurs abdominales en rapport avec une pancréatite chronique, apparaissent une augmentation du volume de l'abdomen et des oedèmes des membres inférieurs. Il s'agissait d'une ascite chyleuse qui se développa huit semaines après une crise douloureuse particulièrement violente. Une exploration chirurgicale, après six mois de ponctions répétées, montra un péritoine inflammatoire avec un pancréas augmenté de volume, ayant l'aspect classique de pancréatite chronique. La roentgenthérapie "empirique" post-opératoire sur tout l'abdomen entraîna la régression de l'ascite et des douleurs qui ne réapparurent pas après trois ans de recul.

Dans l'observation de CAROLI (11), par contre, à une pancréatite céphalique s'associait une brèche péritonéale qui était déterminante dans la pathogénie de l'ascite, puisque sa suture suffit à guérir définitivement l'épanchement chyleux, alors que le blocage par la tuméfaction pancréatique de la citerne de Pecquet n'avait pas été levé.

Au cours des cirrhoses, peuvent également apparaître des épanchements chyleux. Ils seraient dus (CAROLI, QUANICH) à un dépassement des capacités fonctionnelles des lymphatiques du foie. L'obstacle post-sinusoidal entraîne une augmentation du flux lymphatique hépatofuge qui déborde les capacités des lymphatiques et détermine un épanchement.

Le lymphotropisme des filaires permet de localiser sans surprise leur rôle étiologique possible ; les bilharzies peuvent également être à l'origine de certaines observations (WITTLÉSEY (62)).

302 épanchements chyleux, pleuraux, périto-
néaux et mixtes :

1)- 123 chylothorax : 55 spontanés :

24 obstructions lymphatiques extrinsèques :

15 néoplasies

12 obstructions lymphatiques intrinsèques :

5 néoplasies.

68 post-traumatiques.

2)- 146 ascites chyleuses : 100 spontanées :

36 obstructions lymphatiques extrinsèques :

23 néoplasies

28 obstructions lymphatiques intrinsèques :

16 néoplasies

15 post-traumatiques.

3)- 33 ascites chyleuses + chylothorax :

29 spontanées :

14 obstructions lymphatiques extrinsèques :

11 néoplasies

15 obstructions lymphatiques intrinsèques :

8 néoplasies

4 post-traumatiques.

Ainsi, sur les 302 observations, il y a 184
épanchements spontanés, soit 70 %.

Sur ces 184 cas, il y a 129 obstructions lym-
phatiques : 69 %, qui sont, dans 60 %, d'origine néo-
plasique (78 malades).

Par ailleurs, les auteurs donnent 40 cas d'é-
tiologie non déterminée.

STATISTIQUE de NIXT et ALBERT

Lymphopathies malignes : 33 / 71

Lymphoblastome + lymphosarcome	12
Réticulosarcome	3
Hodgkin	1
Lymphangiome	1
Lymphopathies malignes sans diagnostic histologique précis	14
Lymphosarcome à petites cellules	2

Affections malignes non lymphatiques : 29 / 71

Cancer du pancréas	10
Cancer de l'estomac	7
Tumeur pelvienne	6
Cancer de l'ovaire	2
Cancer du colon droit	1
Cancer du col utérin	1
Carcinoïde de l'iléon	1
Fibrosarcome du canal thoracique	1

Affections bénignes : 9 / 71

Thrombose veineuse secondaire à une pancréatite	2
Obturation du canal thoracique par lésion inflammatoire	1
Blessure lymphatique en cours d'inter- vention	1
Fibrose pulmonaire enserrant le canal thoracique	1
Décompensation cardiaque de R.M.	1
Cirrhose du foie	1
Thrombose portale chronique	1
Bande d'adhérence enserrant le mésentère secondaire à une intervention	1

Sur 71 cas : 62 étiologies néoplasiques, soit 87 %.

Pathologie pancréatique : 10 cancers et 2 thromboses
veineuses secondaires à une pancréatite (16 %).

OBSERVATION

L'histoire médicale de Madame D... Georgette, âgée de 62 ans, sans antécédents particuliers, commence en Mars 1968, par l'accentuation d'oedèmes des membres inférieurs qui, à un degré moindre, vespéraux, existaient déjà depuis plusieurs mois.

A cette date, c'est sitôt levée le matin qu'elle voit apparaître les oedèmes ; leur accentuation progressive, l'absence d'amélioration par divers traitements la font hospitaliser en Mai 1968. Il existe alors un oedème important, dur, prenant le godet, au niveau des jambes et dans la région sus-pubienne. L'examen gynécologique montre simplement une déviation utérine latérale et une leucorrhée. Il n'apparaît aucun signe d'insuffisance cardiaque, pas de gros foie ni de signe évoquant une hypertension portale ; aucun symptôme digestif ; simplement, elle accusait une discrète asthénie.

Le bilan biologique montre : G.R. : 4 M. ; Hb : 12,4 g/l ; G.B. : 3.900 avec 54 % de polynucléaires ; V.S. = 26-54 ; Urée : 0,33 g/l ; glycémie : 0,90 g/l ; réserve alcaline : 25 mEq/l ; natrémie : 144 mEq/l ; kaliémie : 4 mEq/l ; protéinurie < 0,10 g/l ; protides 54 g/l ; protidogramme : albumine 30 g/l ; globulines α_1 3 g/l ; α_2 5 g/l ; β 10 g/l ; γ 8 g/l ; cholestérol total 2,20 g/l ; Gros 2 ml.

La radiographie pulmonaire ne montre que des calcifications anciennes para-hilaires droites.

La survenue d'épisodes fébriles à 38° et 39°

conduit à pratiquer des némo-cultures qui restent stériles.

La leucocytose s'élève le 12 Juin à 7.800 avec 84 % de polynucléaires.

Une lymphographie est prévue. La malade quitte l'hôpital sans qu'une cause ait été trouvée à ses oedèmes.

Madame D... revient à l'hôpital le 5 Juillet, pour une majoration importante des oedèmes qui intéressent les membres inférieurs jusqu'à la région pubienne et pour une augmentation du volume de l'abdomen en rapport avec une ascite.

L'examen gynécologique trouve un utérus un peu gros, dur, dextroversé, sans tumeur latéro-utérine.

La ponction d'ascite retire un liquide d'aspect laiteux, stérile, contenant 46 g de protides par litre et quelques cellules dont 40 % de polynucléaires et 60 % de lymphocytes.

Trois électrophorèses successives montrent des taux de protides bas. Urée 0,50 g/l ; glycémie 1,05 g/l ; réserve alcaline 22 mEq/l ; chlore 104 mEq/l ; sodium 136 mEq/l ; potassium 5,1 mEq/l ; natriurie 20 mEq/l ; kaliurie 64 mEq/l ; urée urinaire 15,5 ; cholestérol 1,60 g/l ; cholémie 7,5 ; SGOT 5 unités V. ; SGPT 2 unités.

La malade est transférée dans le Service le 13 Juillet.

Elle ne paraît pas en mauvais état, mais elle a certainement maigri, appréciation rendue difficile par la présence de l'ascite. Sa température oscille entre 37°2 et 37°4. Elle se plaint d'anorexie, de quelques douleurs épigastriques mal définies. Elle a eu quelques vomissements bilieux.

A l'inspection, on note quelques varicosités

des pommettes, un abdomen distendu par une ascite importante avec infiltration oedémateuse de la paroi dans la région sus-pubienne, un oedème encore notable aux membres inférieurs.

Il n'existe pas de signes d'atteinte cardiaque, malgré une dyspnée d'effort que l'on peut rapporter à la gêne mécanique.

Pas de ganglions périphériques. Pas d'anomalies d'ordre neurologique. Pas de troubles du transit intestinal.

De nouveaux prélèvements de l'ascite permettent de préciser son caractère chyleux : protides 68 g/l ; lipides 12,4 g/l ; cholestérol 1,35 g/l ; chylomicrons +++.

Les examens biologiques du sang périphérique montrent une hypoprotidémie globale, hypoalbuminémie et hypogammaglobulinémie. Cholestérol 1,35 g/l ; taux de prothrombine à 100 % ; fibrine 6,2 g/l ; fer sérique 65 μ /100 ml avec une saturation de la sidérophilline à 32 %.

Phosphatases alcalines 5,5 unités ; amylasémie 100 unités ; numération globulaire : G.R. 4.850.000, G.B. 8.600, poly. neutro. 73 %, éosinophiles 1 %, hémoglobine 14,4, plaquettes 140.000, V.S. 30-61. Par ailleurs, il existe une lymphopénie (14 % - 8 %).

La radiographie du thorax montre un épanchement pleural gauche modéré. Les tomographies ne révèlent aucune masse médiastinale. La radiographie simple de l'abdomen, ainsi que l'urographie ne montrent pas d'image anormale.

La ponction exploratrice de la cavité pleurale gauche montre un liquide laiteux riche en protéines: 36 g/l, stérile, renfermant d'assez nombreuses cellules, lymphocytes à 58 %, et contenant 0,70 g/l de cholestérol, 6 g/l de lipides, 2 g/l de triglycérides et 8 unités d'amylase.

Des examens spéciaux sont effectués sur le liquide d'ascite, afin d'essayer de préciser l'étiologie. Le dosage du complexe prothrombique montre un abaissement important de toutes les fractions par rapport au sang. Prothrombine 36 % ; proaccéléline 33 %, proconvertine 25 % (dans le sang, respectivement 90 - 84 et 82 %).

L'étude cytologique des frottis montre des hématies, des cellules inflammatoires, des polynucléaires, des cellules histiocytaires isolées et groupées en amas présentant des aspects dégénératifs et atypiques caractérisant une grande souffrance cellulaire, liée à la réaction inflammatoire, sans éléments néoplasiques évidents.

L'étude comparative des protides par électrophorèse et immuno-électrophorèse, des lipides par chromatographie et chromatographie prolongée, des glucides dans le sérum, dans l'ascite et dans le liquide pleural, a été effectuée dans le laboratoire du Pr. CORNILLON.

L'électrophorèse montre la richesse relative de l'ascite en bêta- et gamma-globulines (Tableau).

L'immuno-électrophorèse retrouve dans le sérum des arcs normaux d'immunoglobulines et une augmentation modérée de l'haptoglobine et de la sidérophilline. Dans l'ascite, on remarque l'absence d'arcs gamma M. et bêta 1 A, et arc alpha-1 peu fourni.

	SÉRUM 20/7/68	ASCITE 26/7/68	PLEVRE 26/7/68	SÉRUM 9/8/68
Albumine g/l	30	36	21	24
α_1 g/l	1,5	3	2	6,5
α_2 g/l	5,5	5,5	1,5	10,5
β g/l	10,5	10	4	7,5
γ g/l	6,5	13,5	7,5	2,5
Protides totaux g/l	54	68	36	51

La chromatographie des lipides témoigne d'une majoration de toutes les fractions et notamment de triglycérides dans le liquide d'ascite ; ceux-ci n'existent, par contre, qu'à l'état de traces dans la plèvre.

Par la chromatographie prolongée, on observe dans l'ascite la prédominance des mono, des diglycérides et triglycérides, tandis que le cholestérol libre donne une tache sensiblement équivalente à celle du sérum.

Des examens radiographiques éliminent l'éventualité d'une lésion colique ; la cholécystographie ne permet pas d'opacifier la vésicule ; le transit gastro-duodénal révèle un aspect d'hypertrophie diffuse des plis, une réaction antrale nette et une image d'addition inconstante sur la paroi postérieure de la petite courbure horizontale ; un deuxième examen ne permet pas de préciser davantage les lésions, car effectué dans de mauvaises conditions sur une malade très fatiguée.

Une bronchoscopie n'apporte aucun élément nouveau, non plus que la biopsie de l'éperon trachéal.

A la laryngoscopie, on n'observe pas de paralysie des cordes vocales.

La rectoscopie est normale.

La lymphographie n'a jamais pu être effectuée ; un premier rendez-vous n'avait pu être obtenu, du fait de la période des vacances ; quant au deuxième rendez-vous, il a dû être annulé du fait du mauvais état de la malade, l'évolution ayant été rapidement cachectisante, malgré la tentative de réinfusion du liquide d'ascite qui se reproduit constamment.

Le décès survient le 13 Août.

VERIFICATION

A l'ouverture du thorax, épanchement pleural gauche. Les poumons et les gros vaisseaux, ainsi que le coeur sont normaux, l'oreillette gauche contenant cependant un caillot adhérent à la paroi.

La cavité abdominale renferme une grande quantité de liquide d'aspect laiteux ; le péritoine est très épaissi ; le foie, modérément augmenté de volume, paraît congestif. Le cholédoque, peu dilaté, est perméable et libre. Le reste du pédicule hépatique est normal. La rate est atrophique. Le colon est normal ; l'estomac et l'oesophage ne présentent aucune lésion tumorale ni ulcéreuse, mais une muqueuse hémorragique et remaniée.

Le grêle est parsemé par endroits, sur sa face séreuse, d'un piqueté hémorragique et d'un lacis blanchâtre ; sa paroi paraît amincie par zones, épaissie par ailleurs ; le mésentère est infiltré et épaissi.

L'ouverture de l'intestin montre des zones d'hypertrophie de la muqueuse, parsemée de points blanchâtres, "comme saupoudrée de sucre fin", et des zones d'atrophie muqueuse où les plis disparaissent.

Le pancréas paraît normal, sauf au niveau de sa portion céphalique où l'on trouve une petite masse dure, d'aspect tumoral.

Il n'existe aucune thrombose ni compression sur la veine cave et les veines iliaques. L'aorte et les reins sont normaux. Les surrénales, dures au palper, paraissent tumorales. L'ovaire droit est le siège d'une formation polycyclique dure de la taille d'un poing.

Il n'existe pas d'adénopathie majeure et aucun signe de compression des gros troncs lymphatiques.

EXAMEN ANATOMIQUE MICROSCOPIQUE (Docteur BATISSE)

Grêle : Sur tous les fragments prélevés, on trouve une prolifération néoplasique. Celle-ci se développe surtout dans les lymphatiques au niveau de la séreuse et de la sous-muqueuse. Cette prolifération est faite de cellules qui possèdent de grosses monstruosité et des noyaux bourgeonnants. Les cytoplasmes sont en général clairs et par endroits très vacuolaires. Ces vacuoles sont d'ailleurs extrêmement fines. Les cellules s'agencent en travées dans lesquelles il est possible de mettre en évidence de petites cavités de sécrétion. Sur certains prélèvements, cette prolifération forme des petites cavités glandulaires.

Corps du pancréas : On retrouve des infiltrations de cellules néoplasiques dans les lymphatiques, ainsi que dans les petits ganglions péripancréatiques.

Tête du pancréas : On retrouve la même prolifération néoplasique constituée par des cellules volumineuses très anormales, très monstrueuses, à cytoplasme clair. Cette infiltration se développe dans les lymphatiques de la tête du pancréas.

Paroi duodénale : Même aspect.

Foie : Microscopiquement, le parenchyme hépatique ne présente pas d'aspect pathologique. Au point de vue histologique, légère stéatose, début de fibrose, mais pas de métastases.

Ovaires : La tumeur de l'ovaire est constituée par une prolifération de grosses cellules dont les noyaux sont rejetés en périphérie et dont le cytoplasme contient de fines vacuoles. Cet aspect est tout à fait semblable à celui qui est retrouvé dans les différents fragments du grêle et du pancréas. Il pourrait s'agir d'une tumeur de Krukenberg. Cependant, il est difficile de préciser l'origine exacte de cette tumeur.

Utérus : Légèrement atrophié. Au niveau de l'endocol, dilatation muqueuse régulière et épithélium polypoïde.

Surrénales : Toutes les deux sont parsemées par des petits îlots néoplasiques.

Conclusion : Prolifération néoplasique de type glandulaire muqueux. Cependant, la tumeur primitive n'a pu être mise en évidence. Les caractères histologiques de cette prolifération sont cependant en faveur d'un épithélioma digestif de type excréteur.

De nouveaux prélèvements pratiqués sur l'estomac ont permis de mettre en évidence une prolifération néoplasique intra-muqueuse.

La structure normale de la muqueuse a complètement disparu ; elle est remplacée par une prolifération de cellules à cytoplasme clair et à noyaux basophiles.

Cet élément nouveau permet de conclure à la présence de métastases péritonéales diffuses d'un épithélioma intra-muqueux de l'estomac.

PHYSIO-PATHOLOGIE

1)- PHYSIO-PATHOLOGIE DES EPANCHEMENTS CHYLEUX.

La revue des étiologies des épanchements chyleux nous montre que c'est la gêne à la circulation lymphatique normale qui détermine ces épanchements.

Blocage des voies lymphatiques par obstacle extrinsèque ou intrinsèque, traumatisme avec rupture d'un tronc collecteur sont les causes le plus souvent retrouvées.

BLALOCK et coll., étudiant l'asphyxie expérimentale chez le chien, sont amenés à ligaturer la veine cave supérieure. Au douzième jour, apparaît un syndrome dyspnéique mortel et on découvre à l'autopsie 90 cc de chyle dans la plèvre. L'expérience est renouvelée chez 13 chiens : 4 avaient une ligature du canal thoracique, 9 une ligature de la veine cave supérieure. Chez les 4 premiers, il n'apparaît pas d'épanchement pleural. Par contre, chez 7 des 9 chiens qui avaient une ligature de la veine cave supérieure, on trouve un épanchement pleural chyleux avec oedème laiteux du médiastin.

Cet auteur essaie ensuite de bloquer totalement le flux lymphatique. Il ligature en plusieurs séances tous les lymphatiques accessibles du cou et du thorax. Dans l'abdomen, il ligature la citerne de Pecquet et tous les territoires connus pour leur richesse en vaisseaux lymphatiques. De plus, il injecte des substances thrombosantes. Sur 74 animaux, il obtient 3 obstructions totales, ce qui rend

compte de la difficulté de l'opération. Sur ces 3 animaux, l'un d'eux meurt au bout de quatre semaines, dans un syndrome dyspnéique. A l'autopsie, on découvre un épanchement thoracique chyleux, avec infiltration de chyle dans l'estomac, l'intestin et le mésentère. De nombreux vaisseaux dilatés sont trouvés dans le pancréas, la vésicule biliaire et le pédicule hépatique.

Des expériences similaires sont faites par RAPP (52). Sur 40 animaux opérés, cet auteur n'obtient que deux obstructions complètes, et chez celles-ci il apparaît un hydrothorax.

SERVELLE (55), dans son étude sur la pathologie du canal thoracique, conclut que lorsque le canal thoracique est envahi par un processus tumoral, quand il est malformé ou détruit par une infection microbienne ou filarienne, le chyle va emprunter les voies latéro-vertébrales, constituées par les anastomoses entre les terminaisons des vaisseaux lymphatiques intercostaux. Celles-ci peuvent se rompre et déterminer un chylothorax. L'absence de perméabilité du canal thoracique entraîne une hyperpression dans la citerne de Pecquet, puis dans les troncs lymphatiques abdominaux et les chylifères. On peut voir ainsi apparaître des kystes chyleux du mésentère et un chylopéritoiné. Par perte du jeu valvulaire, le chyle reflue dans les lymphatiques du rein, et il peut entraîner une chylurie. Le reflux peut se faire plus en amont dans les lymphatiques des membres inférieurs, donnant des chylorragies ou des chylarthroses.

On peut rapprocher de ces faits l'observation de ROBERTI (49), où un blocage en L2-L3, origine du canal thoracique, a entraîné une dilatation des lymphatiques en amont, en particulier au niveau de l'intestin grêle, donnant des lymphangiectasies. Entéropathie avec perte de protéines, hypocalcémie, lymphopénie et stéatorrhée, chez un malade entré dans le Service pour un syndrome oedémato-ascitique et diarrhée d'installation récente.

Les auteurs interprètent le tableau clinique par le blocage à l'origine du canal thoracique, qui a entraîné une distension lymphatique en amont, extravasation du chyle au niveau des lymphangiectasies, donnant le tableau d'entéropathie exsudative et fuite de chyle dans le péritoine.

La distension des vaisseaux peut d'ailleurs être visualisée en laparoscopie. CH. DEBRAY montre que, lorsque les lymphatiques sont spontanément visibles en laparoscopie, on peut rattacher ce fait à un blocage par compression des gros troncs collecteurs dans la région caelique.

La ligature d'un collecteur lymphatique entraîne le développement d'une circulation collatérale qui tend à "dépasser" le blocage. LEE (52) montre qu'après ligature du canal thoracique, il s'établit une double circulation collatérale : l'une vers la voie lymphatique droite, l'autre vers la veine azygos et ses branches. La ligature du canal thoracique entraîne l'ouverture des collatérales, du fait de l'hyperpression qui s'établit en amont de l'obstacle ; ainsi, le chyle est dérivé vers le système veineux. Par contre, la ligature de la veine cave supérieure, surtout si elle est faite au-dessus de l'abouchement de la veine azygos (CARLSON (52)), entraîne l'apparition d'un épanchement. Le chyle, qui s'est accumulé en amont de l'obstacle, transsude à travers la paroi distendue ou même peut rompre celle-ci. La ligature de la veine cave supérieure entraîne un blocage des voies lymphatiques qui s'y abouchent et, par l'hyperpression veineuse que cette ligature développe, bloque également les collatérales lymphatiques qui pourraient suppléer à l'obstacle sur la circulation de la lymphe. La ligature de la veine cave supérieure entraîne ainsi un blocage beaucoup plus complet.

Pour LAPLANE et coll. (35), la ligature du canal thoracique ne provoquera un arrêt de la circulation de la lymphe qu'en cas d'absence ou d'insuffisance de la circulation collatérale.

ARNULF (2) montre sur des clichés de lymphographie une irisation le long d'un vaisseau, aspect de "laine ancre", qu'il attribue à la transsudation du produit au contraste à travers la paroi distendue. Cet auteur, néanmoins, ne pense pas qu'un épanchement abondant puisse être expliqué par la simple transsudation à travers la paroi des vaisseaux lymphatiques.

Ainsi, pour que des épanchements chyleux se produisent, faut-il deux conditions : d'une part, il faut un obstacle à la circulation lymphatique normale et, d'autre part, que les voies de suppléance soient insuffisantes à drainer la stase accumulée en amont de l'obstacle. Ces deux conditions sont inséparables et ceci explique la rareté de ces épanchements. En effet, si le blocage lymphatique est relativement fréquent, il semble que l'insuffisance de la circulation collatérale soit beaucoup plus rarement réalisée.

A l'appui de ces deux propositions, on peut rappeler l'observation de BRANARO, FANAE, CAROLI (11), où la fermeture d'un orifice de 1,5 mm dans le péritoine arrête l'écoulement de chyle, bien que l'obstacle sur la citerne de Pocquet n'ait pas été levé. La circulation collatérale lymphatique permet au chyle de gagner la circulation sanguine ; le blocage ne détermine un épanchement chyleux que parce qu'il y avait une solution de continuité.

La possibilité d'ouverture des collatérales et des anastomoses lymphatico-veineuses est si vraie que de nombreux auteurs (DIXON, YOFFEY - ERENHAFT, MEYER (12)) ont recommandé, en cas de blessure du canal thoracique, de ligaturer celui-ci dans sa partie distale. En effet, en cas de blessure, le liquide s'épanche et entraîne la constitution d'un épanchement chyleux, avec les conséquences pour le malade d'une perte rapide, abondante et incoercible spontanément de protéines et de métabolites divers. Par contre, la ligature développe une hyperpression en amont, ouvre des anastomoses lymphatico-veineuses et dérive le chyle vers le flux sanguin circulant.

2)- RELATION ENTRE ASCITE CHYLEUSE ET CHYLOTHORAX.

Un obstacle sur le cours de la lymphe, situé au-dessus du diaphragme, peut, comme nous l'avons vu, créer un chylothorax et, plus en amont, un chylopéritoiné.

Mais il existe de nombreux cas où l'obstacle n'est situé qu'au-dessous du diaphragme, en particulier sur la citerne de Pecquet ; même dans ce cas, la coexistence d'une ascite chyleuse et d'un chylothorax est assez fréquente. La théorie "mécanique" ne peut tout expliquer et d'autres facteurs entrent en jeu.

En dehors des épanchements chyleux, l'association épanchement pleural - épanchement péritonéal n'est pas exceptionnelle : on peut l'observer notamment dans les cirrhoses "banales" et dans le syndrome de Meigs (associant une tumeur bénigne de l'ovaire, une ascite et un hydrothorax).

BOOKUS, dans les hydrothorax associés aux ascites, invoque plusieurs mécanismes pour expliquer cette coexistence qu'il trouve dans 6 % des ascites cirrhotiques. Outre les perturbations métaboliques avec hyperaldostéronisme secondaire et rétention hydrique, qui jouent certainement un rôle, il attribue le chylothorax au passage du liquide depuis la cavité péritonéale vers la cavité pleurale, par les lymphatiques du diaphragme, plutôt que par les déhiscences de celui-ci. Il rapporte l'expérience de FROTtingham qui assèche une ascite uniquement par thoracentheses répétées.

Dans le syndrome de Meigs, l'association d'un hydrothorax et d'une ascite a été expliquée, soit par la persistance du canal péritonéo-pleural, soit par la présence de troncs lymphatiques trans-diaphragmatiques (FUNCK-BRENTANO (21)).

Il paraît donc vraisemblable que c'est à partir du liquide accumulé dans la cavité péritonéale

que l'épanchement pleural se produit. L'identité des liquides, la possibilité d'assécher une ascite par thoracentèse, le fait que l'ablation de la tumeur ovarienne assèche et l'ascite et le chylothorax, sont des arguments en faveur de ce mécanisme.

Dans le cadre des épanchements chyleux, un obstacle au niveau de la citerne de Pecquet, avec chylopéritoiné et chylothorax, plaide également pour le passage de liquide vers la plèvre.

Les voies de passage ne sont pas faciles à mettre en évidence, mais il semble bien que les lymphatiques jouent un grand rôle dans ce passage.

KUTTNER (15) décrit des lymphatiques trans-diaphragmatiques ; COUINAUD, les courants lymphatiques abdomino-thoraciques ; une troisième voie semble plus importante : c'est la voie efférente des lymphatiques du péritoine. Nous avons vu que ceux-ci viennent s'aboucher pour la plupart dans les ganglions du médiastin supérieur.

L. LEGER et DURANTEAU (19 - 37) montrent à plusieurs reprises la possibilité d'opacifier cette voie après injection de Diodone dans la cavité péritonéale. La résorption de ce produit opacifie le courant lymphatique rétro-sternal.

DURANTEAU (19) expérimente de nombreux produits et montre ainsi que certaines substances injectées dans la cavité péritonéale opacifient en 30 minutes la voie lymphatique de la mammaire interne (grand courant lymphatique rétro-sternal).

Dans une publication, SERVELLE et ZAFARI (56) mentionnent des expériences qu'ils ont pratiquées afin d'étudier la résorption des ascites. Ainsi, ils ont laissé dans la cavité péritonéale, au cours d'une intervention chirurgicale, un tampon imbibé de bleu Evans qu'ils ont retiré avant la fermeture de la cavité. En photographiant la résorption du bleu Evans, ils ont montré que la résorption se fait

par le péricitone pariétal, par le péricitone qui recouvre le grêle, et par les lymphatiques du diaphragme qui se drainent vers les vaisseaux mammaires internes.

3)- CANCER INTRA-MUQUEUX DE L'ESTOMAC.

Le diagnostic de cancer de l'estomac n'a été porté que très tard chez notre malade. Ce n'est qu'après l'examen histologique que l'éventualité d'un cancer primitif digestif a été portée, et c'est après avoir repris l'examen histologique de l'estomac en coupes sérieées que l'épithélioma primitif a été mis en évidence.

En reprenant l'histoire clinique de la malade, on note qu'elle n'avait pas de passé digestif, si ce n'est une anorexie, quelques douleurs abdominales non spécifiques et quelques vomissements bilieux. Les radiographies de l'estomac avaient montré une hypertrophie diffuse des plis, une réaction antrale nette et une image d'addition inconstante sur la face postérieure de la petite courbure. Un deuxième examen radiologique n'avait pas permis de préciser ces images.

A posteriori, on peut penser que ces images pouvaient correspondre au petit cancer intra-épithélial, que l'examen macroscopique de la pièce anatomique n'avait pas décelé.

On reste étonné qu'un cancer intra-épithélial, petit, passé inaperçu sur la pièce, ait pu donner des images radiologiques qui, si elles n'étaient pas nettes, n'en étaient pas moins douteuses, puisqu'un deuxième examen radiographique avait été demandé ; celui-ci, fait dans de mauvaises conditions, sur une malade fatiguée, n'avait pas pu trancher.

Pour GUTTMAN, cette absence de parallélisme radio-clinique est due à des lésions non spécifiques

d'accompagnement : sclérose de la sous-muqueuse, parfois de la musculaire muqueuse. Ainsi, une tumeur très localisée, superficielle, bien que donnant des signes radiographiques nets et évocateurs, peut-elle rester inappréciable à l'inspection et même au palper de la pièce opératoire, et n'être formellement authentifiée que par l'examen anatomo-pathologique.

MASSARD, dans sa thèse sur le cancer intra-muqueux, dit : "Il arrive que le chirurgien ne perçoive pas la lésion à la palpation directe de la paroi gastrique, alors que la radio commande l'opération".

On comprend les craintes et les inquiétudes que doit ressentir le médecin ayant posé l'indication opératoire, dans un cas semblable, avant l'arrivée du compte rendu histologique de la pièce de gastrectomie.

Cet épithélioma a été à l'origine de toute l'histoire clinique de notre malade. Ce sont les métastases dans le système lymphatique qui ont déterminé l'apparition de l'ascite. Par quels mécanismes ? Nous y reviendrons.

MASSA et GUTTMAN (40) rapportent une statistique sur les cancers de moins de quatre centimètres d'étendue et montrent que la fréquence des métastases est très élevée, puisqu'ils la chiffrent à 43 %. Pour un cancer de 1 centimètre et moins, la fréquence est de 11,1 % au moment du diagnostic. Ils attribuent cette grande fréquence à l'importance du réseau lymphatique de la paroi gastrique et au fait que la progression de ces cancers se fait dans la muqueuse et dans la sous-muqueuse uniquement par l'intermédiaire des lymphatiques.

La circulation lymphatique est centripète et se fait dans un seul sens. Pour trouver des cellules tumorales au niveau de l'intestin grêle, des surrénales et de l'ovaire, il faut admettre que des cellules ont emprunté à contre-courant le système

lymphatique. Cette possibilité est connue, en particulier au niveau de l'ovaire, où les métastases d'un cancer de l'ovaire réalisent la tumeur de Krukenberg. La tumeur primitive est souvent sigmoïdienne, mais parfois elle est gastrique. Dans ce cas particulier, les lymphatiques sont considérés comme la voie de propagation des cellules tumorales. Des coupes histologiques ont été pratiquées sur le trajet des lymphatiques sous-pyloriques, dans ceux du ligament lombo-ovarien et du hile de l'ovaire. Ces coupes ont montré la présence de groupements tumoraux typiques (53).

Dans d'autres circonstances, la possibilité de métastases à contre-courant dans le système lymphatique est également reconnue. Si les lymphatiques se dilatent du fait d'une stase, les valvules deviennent insuffisantes et, dans ce cas, la circulation devient possible dans le sens inverse.

Des expériences ont été pratiquées, qui montrent que, dans certaines conditions, les lymphatiques de quelques territoires sont injectables de manière rétrograde ; des canalicules existeraient à courant rétrograde. RAVITCH (1940) au niveau du thorax, REINGOLD dans le médiastin, et ROTENBERG pour le foie et l'estomac, obtinrent l'opacification paradoxale des vaisseaux lymphatiques (52).

4)- PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'EPANCHEMENT DE Mme D...-

A l'examen anatomique de Mme D..., il n'a pas été possible de mettre en évidence un blocage à la circulation lymphatique au niveau des gros troncs collecteurs abdomino-thoraciques. Il n'y avait pas d'adénopathies majeures, pas de dilatation des voies lymphatiques, pas de masse venant comprimer les troncs collecteurs. Quant à la tumeur de la tête du pancréas, elle était petite et ne bloquait pas l'origine du canal thoracique.

L'histologie nous a montré qu'il existait une

prolifération métastatique dans les lymphatiques du grêle, avec même un aspect de la muqueuse iléale "comme saupoudrée de sucre fin", qui pouvait faire évoquer une dilatation de l'origine des lymphatiques intestinaux. On pouvait, dès lors, se demander si le blocage, pratiquement à l'origine des lymphatiques du grêle, n'était pas à l'origine de l'épanchement de chyle dans la grande cavité abdominale.

En fait, deux hypothèses peuvent être retenues pour expliquer l'épanchement de notre malade.

- La première est que le blocage précoce des lymphatiques a entraîné un passage de chyle dans le péritoine. Le chyle formé, ne pouvant emprunter les voies normales, crée une hyperpression et le liquide s'épanche dans la grande cavité. On comprend ainsi que le taux des lymphocytes (60 %) soit resté relativement modéré dans le liquide d'ascite, puisque le chyle n'a pu, au cours des passages successifs à travers les ganglions lymphatiques, venir s'enrichir. Par ailleurs, l'essaimage lymphatique métastatique, bloquant tous les lymphatiques, a réalisé les deux conditions qui, nous l'avons vu, sont indissociables pour créer un épanchement chyleux ; les voies normales, ainsi que les voies de suppléance, étaient bloquées.

Par contre, on comprend mal qu'un tel blocage n'ait pas entraîné des troubles de l'absorption intestinale ni d'entéropathie exsudative. Il n'y avait ni diarrhée ni stéatorrhée cliniques.

- La deuxième hypothèse est que, malgré un examen anatomique attentif, un blocage au niveau des gros troncs a pu passer inaperçu. L'examen post-mortem modifie beaucoup les tissus et une voie dilatée du vivant de la malade a pu reprendre un aspect normal après sa mort. D'autre part, si le cancer intra-épithélial a envoyé des cellules tumorales à contre-courant jusqu'aux lymphatiques initiaux du grêle, des groupements tumoraux ont pu facilement se développer à un quelconque des relais ganglionnaires, entraînant un blocage intrinsèque qui, faute de lym-

phographie, n'a pu être décelé.

Ainsi, le mécanisme de l'épanchement de Mme D... ne peut être prouvé de façon formelle. L'examen histologique, montrant cet essaimage, plaide en faveur de l'épanchement du chyle très tôt dans le trajet de la lymphe digestive ; mais en l'absence de lymphographie et malgré une vérification anatomique très soigneuse, n'ayant pas montré de blocage, on ne peut être formel quant à l'état des gros troncs collecteurs.

L'épanchement pleural associé à l'ascite de notre malade ^{ne} peut, lui non plus, être rattaché à un mécanisme précis. Si on admet qu'un blocage a pu passer inaperçu, selon le niveau de l'obstacle, la théorie purement mécanique peut être admise.

Par contre, si on admet que l'ascite est secondaire à un blocage très précoce au niveau des lymphatiques intestinaux, on doit admettre que le liquide accumulé dans la plèvre provient de la cavité péritonéale. Nous avons vu que les voies lymphatiques efférentes du péritoine aboutissent aux ganglions du médiastin supérieur. La résorption du liquide d'ascite par les lymphatiques, son transport à travers les ganglions médiastinaux, et l'épanchement ensuite vers la plèvre expliquent la richesse plus grande en lymphocytes du liquide pleural par rapport à l'ascite. En effet, au cours du trajet, la lymphe s'est progressivement enrichie en lymphocytes. Ce long trajet explique également les différences de composition que l'on a constatées entre les deux épanchements. Le liquide pleural étant dilué de 50 % environ par rapport à l'ascite. D'autres territoires lymphatiques, se drainant également vers les ganglions médiastinaux supérieurs, ont apporté une lymphe différente, ayant dilué celle qui provenait de la cavité abdominale;

CONCLUSIONS

Nous rapportons une observation d'ascite chyleuse, chez une malade porteuse d'un cancer intra-muqueux de l'estomac, dont le diagnostic n'a été porté qu'à l'examen histologique post-mortem.

Ce cancer a envoyé des métastases dans les lymphatiques périphériques, notamment dans l'intestin grêle ; ces métastases sont à l'origine de l'ascite chyleuse de notre malade.

Les épanchements chyleux sont rares. Dans 60 à 80 % des cas, leur étiologie est néoplasique. Obstruction lymphatique intrinsèque au cours des lymphopathies malignes, compression extrinsèque par tumeurs malignes telles qu'adénopathies métastatiques, cancer du pancréas, sont les causes les plus fréquentes.

Toutes ces causes ont pour effet de bloquer la circulation normale de la lymphe ; mais ce blocage ne peut, à lui seul, déclencher l'épanchement. Il doit être associé à une insuffisance de la circulation collatérale de suppléance. L'interruption du flux lymphatique entraîne une hyperpression, une distension des vaisseaux. Le chyle finit par s'épancher, soit par simple transsudation à travers la paroi, soit par rupture d'un des vaisseaux.

La lymphographie ne montre que les voies lymphatiques postérieures et ne permet souvent pas d'expliquer le mécanisme des épanchements chyleux péritonéaux. Cependant, en cas de blocage au niveau de la

citerne de Pecquet, la lymphographie est d'un grand intérêt. Elle peut montrer des images d'obstruction intrinsèque ou de compression extrinsèque. Elle renseigne sur l'état des voies lymphatiques en amont de l'obstacle. Elle peut donner enfin le diagnostic étiologique en montrant des images ganglionnaires pathologiques. Dans quelques cas, la fuite de chyle dans le péritoine a pu être observée.

L'association d'un épanchement pleural lactescent et d'une ascite chyleuse est assez fréquente. Dans certains cas, lorsque l'obstacle est haut situé, au niveau du canal thoracique, par exemple, l'hyperpression dans les lymphatiques en amont peut déterminer une ascite chyleuse et un chylothorax.

Quand l'obstacle est bas situé, au-dessous du diaphragme, on doit admettre que l'accumulation du liquide pleural se fait à partir de l'ascite. Le passage vers la plèvre se fait par les lymphatiques, soit lymphatiques trans-diaphragmatiques, soit par les lymphatiques efférents du péritoine qui aboutissent aux ganglions du médiastin supérieur.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

R. MALLET

Le Doyen honoraire,
Administrateur provisoire
de la Faculté de Médecine,

G. BROUET

Le Président
de la thèse,

Ch. DEBRAY

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ABDES - Visualisation des anastomoses lympho-veineuses par la lymphographie.- P.M. 1966, 74, 1379-1385.
- 2- ARNOLD M.G., BOELY C.- Physio-pathologie des lymphatiques et du canal thoracique.- P.M. 2-12-1961, 69, 52, 201-211.
- 3- REYER J., FLEURY J.- Etude lymphographique des ascites chyleuses et des chylothorax.- Mal. App. Dig. 1954, 53, 793.
- 4- AYRAULT-SARRIER M. et POLODOVSKI J.- Métabolisme des lipoprotéines circulantes.- R.P. XV, 31, 1-12-1965, 4635-4641.
- 5- BARTLETT R.H., FALOR W.H., ZARAFONETIS C.S.D.- Lipid studies on human lymph and cycle.- J.A.M.A., 11-1-1964, CLXXVII, 126-127.
- 6- BISMUTH V., DESPREZ-CURELY J.P.- La lymphographie en pathologie chyleuse.- Vie Médicale 31-10-1969, 3691-3694.
- 7- BISMUTH V., DESPREZ-CURELY J.P., BONDON R., LAMBLING A.- Ascites chyleuses non tumorales. Intérêt de la lymphographie.- Ann. de Radiologie, 1963, 6, 817-830.
- 8- BOCKUS H.L.- Gastro-enterology, Philadelphia - London, W.B. Saunders.

- 9- BOURDON R., BISMUTH V., DESPREZ-CURELY J.P.-
Ascites chyleuses de l'adulte. Apport de la
lymphographie.- J. Radiol. Electro. 1964, 45,
413.
- 10- BLALOCK A., CUNNINGHAM R.S., ROBINSON C.S.-
Experimental production of chylothorax by
occlusion of the superior vena cava.- Annals
of Surgery 1936, 104, 359-364.
- 11- BRAGARD M., PARAF A., CAROLI J.- Un cas d'ascite
chyleuse de l'adulte secondaire à une pancréa-
tite chronique.- Rev. Mal. Foie 1961, 36, 4,
195-202.
- 12- CANIEL R.R., BENNINGHOFF D.L., HERMAN P.C.-
Ascite chyleuse avec mise en évidence de la
fuite de la lymphe dans la cavité péritonéale.-
Gastro-Entérol. 1964, 47, 2, 181-188.
- 13- CAROLI J., DUANICH M., TAYOT J.- Ascite chyleuse
avec lymphangiectasies intestinales.- Rev.
Mal. Foie (1967-68), 31-44.
- 14- CONTI N.- Chylothorax spontanés.- Thèse Paris,
1969, 639.
- 15- COUINAUD C.- Anatomie de l'abdomen. Doin, 1963.
- 16- DARNIS F.- E.M.C., Foie.
- 17- DEBRAY Ch., PAOLAGGI - Visualisation des lym-
phatiques intestinaux en laparoscopie.- Soc.
Méd. Hôp. Paris, 118, 1967, 3, 295-297.
- 18- DUBREUIL G., DAUBRIMONT A.- Manuel d'Histologie,
Vigot, 1969.
- 19- DURANTEAU - Recherche expérimentale des lympha-
tiques par injection intra-péritonéale de
substances colorantes.- Thèse Paris, 1965,
680.

- 20- FREDOUR R., GERMONTI J., ROUAYRENE E., ESTOUP P.,
BREUL D.- Sur un cas de chylothorax du nour-
risson.- J. Fr. Méd. et Chir. Thorac. XIV,
1960, 569-575.
- 21- FUNCK-BRENTANO - Syndrome de Meigs.- Gynéc.,
Obst. 1948, 47, 150-158.
- 22- GAMBILL E., WALTMANN M.D., WALTERS - Chronic
releasing pancreatitis and chronic recurrent
massive chylous ascite.- Am. J. Med. 1960, 28,
668-670.
- 23- GOUTORBE J.V.- Thèse Paris, 1956, 94.
- 24- GRASSET - Thèse Paris, 1963, 19.
- 25- GROS BOULC'H - Thèse Paris, 1967, 405.
- 26- GUTMAN - Diagnostic du cancer précoce et avancé,
1967.
- 27- HERBAUT M.- Etude sur le chylothorax. Guérison
d'un cas congénital.- Sem. Hôp. Paris, 20-11-
1956, 3552, 456.
- 28- HIRTZ-LUYS - Ascite chyloforme au cours d'un
cancer de l'estomac.- Bull. Soc. Méd. Hôp.,
14-3-1897, 1148-1158.
- 29- JARNUM S.- Protein losing enteropathie.-
Blackwell Publ. Oxford, 1963.
- 30- JOUSSET - Humeurs opalescentes de l'organisme.-
Thèse Paris, 1901, 234.
- 31- JOYEUX G., COLLIN - Syndrome de rupture rétro-
péritonéale du canal thoracique.- P.M. 15-10-
1960, 68, 45.
- 32- KELLEY M.L.Jr., BUTT H.R.- Ascite chyleuse. Ana-
lyse de son étiologie.- Gastro-Entéro. 1960,
39, 2, 161-170.

- 33- KELLEY M.L.Jr., LOGAN V.W.- Le problème de l'ascite laiteuse.- New-York St. J. Med., 1, VII, 1961, 61, 13, 2307-2315.
- 34- KLIKOWSKY, ROY, CAMILLE, DUBECQ - Péritonites chyleuses aiguës.- P.M. 1954, 62, 77, 1591-1595.
- 35- LAPLANE R., LHERMITTE F., BLICARD Mme - Les chylothorax non traumatiques.- 30, IV, 1949, 25, 1358-1365.
- 36- LAUDAT Ph.- Métabolisme des lipides circulants.- R.P., T. XV, 31, 1-12-1965, 4021-4032.
- 37- LEGER L.- Circulation péritonéo-lymphatique.- P. M. 1953, T. 61, 78.
- 38- LESOBRE - Epanchements pleuraux lipidiques.- R.P. 1962, T. XII, 14, 1587-1592.
- 39- MANCEAU - Contribution à l'étude des ascites chyleuses.- Thèse Paris 1965, 356.
- 40- MASSA, GUTMAN - Le petit cancer de l'estomac. 1961.
- 41- MASSARD - Cancer intra-muqueux de l'estomac.- Thèse Bordeaux, 1963, 42.
- 42- MOUTIER, CORNET - Le cancer de l'estomac.- E.M.C.-
- 43- MOUTIER - Cancer infra-visible de l'estomac.- A.M.A.D. 1951, 9, 10.
- 44- MUZZOLINI - Deux cas d'ascite chyleuse.- Policlínico, 1957, 64, 3, 69, 731.
- 45- NIXT J.T., ALBERT M., DUGAS J.E.- Le chylothorax et l'ascite chyleuse.- Am. J. Gastro-enterol. 1957, 28, 1, 40-56.
- 46- PARAF A., LEWI J.- Ascites laiteuses et tumeurs

rétro-péritonéales.- Rev. Mal. Foie, Mai-Juin 1955, 30, 57.

- 47- PARAF A., CHENDEROVICHT - Ascite récidivante et lympho-sarcomatose de l'estomac.- B.M. Hôp. Paris, 1954, 76, 4132-4134.
- 48- PLANCHU M., TETE R., GRILLOT A.- Les ascites lactescentes.- Jour. Méd. Lyon 1962, 43, 1231-1266.
- 49- ROBERTI A., VESIN P., MILHAUD D.G., VIGUIE R.- Blocage lymphatique. Ascite chyleuse. Entéropathie avec perte de protéines et de calcium. - Arch. Mal. App. dig. 1965, 54, 1, 91-96.
- 50- ROUVIERE H.- Anatomie du système lymphatique, 1932.
- 51- ROUVIERE H.- Anatomie humaine.
- 52- RUSNIACK I., FOLDI M., SZABO G.- Physiologie et pathologie du système lymphatique.- Minerva Medica, Budapest, 1964.
- 53- SENEZE, VIGNE - Tumeur de Krukenberg.- E.M.C.
- 54- STRAUSS - Arch. de Phys., 3e série, T. VII.
- 55- SERVELLE M.- Pathologie du canal thoracique.- Arch. Mal. Coeur 1963, 56, 1-1-39.
- 56- SERVELLE M., ZAFARI I.- Les lymphatiques viscéraux. - Vie Méd. 30-10-1969, 3697-3710.
- 57- VALETTE - Contribution à l'étude des ascites chyleuses.- Thèse Paris, 1964, 339.
- 58- VERNAGE - Sur un cas d'hydropisie laiteuse.- Hist. de l'Acad. Roy. Sciences, Paris, 1970.
- 59- WALDMANN T.A.- Protein losing enteropathy.- Gastro-enterology, 1966, 50, 422.

60- WECHLER - Ascites chyleuses.- Thèse Paris, 1967,
761.

61- WIDAL, MERCKLEN - Soc. Méd. Hôpitaux, 1900.

62- WITTLESEY R.H.- Chylous ascite in child hood.-
Ann. of Surgery 1955, 142, 1013-1020.
